

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

THÈSE

N°

875

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

CLAUDE BARRY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 22 novembre 1909, à Cork (Irlande)

**Essai critique sur
l'Hérédité des Caractères morbides
acquis par l'Homme**

Président de Thèse : M. L. BINET, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

Essai critique sur l'Hérédité
des
Caractères morbides acquis par l'Homme



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PAR

CLAUDE BARRY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 22 novembre 1909, à Cork (Irlande)

**Essai critique sur
l'Hérédité des Caractères morbides
acquis par l'Homme**

Président de Thèse : M. L. BINET, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	BOUVIÈRE
Physiologie.	LÉON BINET
Physique médicale.	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ
Bactériologie.	Robert DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale.	CHEVASSU
Anatomie pathologique.	ROUSSY
Histologie.	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU
Thérapeutique.	HARDIER
Hygiène et médecine préventive.	TANON
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNE-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET
Clinique médicale.	LOEPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE
	CUNÉO
Clinique chirurgicale.	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN
Clinique urologique.	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT
Clinique de la Tuberculose.	BEZANÇON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU
	HOVELACQUE
	MULON
Professeurs sans chaire.	OLIVIER
	VERNE
	MOCQUOT



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU..... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE... Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH.... Pathologie chirurgicale.
 J. BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROcq	
AUBERTIN ..		CADENAT ...	
BRULÉ		GATELLIER ..	
CHABROL		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT ..		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ ..	
LIAN		VELTER	
PASTEUR- VALLERY- RADOT			
SÉZARY			
		ECALLE	Clinique obstétricale.
		GUÉNIOT ...	
		LE LORIER ..	
		LÉVY-SOLAL .	
		METZGER ...	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
FREY.	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEY-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET,

*Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Necker,
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

Avec tous mes remerciements pour avoir bien voulu me faire le grand honneur de présider cette thèse.

A MON MAITRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR TURPIN,

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Beaujon*

Qui m'a inspiré et guidé dans ce travail. En témoignage de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN,

Médecin de l'Hôpital Bichat

En hommage de ma respectueuse reconnaissance et de mes sentiments très dévoués.

A MON MAITRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE,

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

Avec l'expression de mes sentiments respectueux et reconnaissants.

A MON MAITRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE,

Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine

Qui m'a toujours guidé dans mes études médicales, et en remerciement des conseils qu'il m'a donés pour cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expresion de ma profonde affection et de mon entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR É. RABAUD,

En témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments dévoués.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LIBERT,

En hommage de mes sentiments respectueux et de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GARRELON,

Qu'il veuille bien croire à ma reconnaissance et à mon entier dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HARTMANN

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER,
MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON,
MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE,
MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TURPIN.

INTRODUCTION

En dépit des difficultés auxquelles se heurte le développement de la génétique humaine, on peut supposer *a priori* qu'elle suit les lois établies par l'étude expérimentale d'espèces caractérisées par une garniture constante de chromosomes. Les résultats obtenus par l'étude de l'hérédité chez les animaux sont donc, dans une certaine mesure, applicables à l'homme.

Avant d'aborder l'hérédité des acquisitions morbides dans l'espèce humaine il convient de définir le patrimoine héréditaire.

Ce patrimoine particulier à chaque individu est l'œuf fécondé complet. Celui-ci comprend d'une part le cytoplasme, d'origine presque entièrement maternelle, qui conditionne par la polarité, le type de segmentation, les localisations germinales et les substances organo-formatrices les caractères généraux des organes futurs; son rôle pathologique est important; d'autre part le noyau qui est formé de deux lots de chromosomes, l'un paternel, l'autre maternel: c'est l'état diploïde normal. Le noyau conditionne les différenciations spécifiques et des caractères tels que la

pigmentation des yeux et des cheveux. La théorie chromosomique élaborée par les généticiens montre que ces caractères dépendent de gènes ou de facteurs qui sont répartis en série linéaire dans les chromosomes.

Il est donc possible de distinguer deux types d'hérédité : l'hérédité cytoplasmique continue et l'hérédité chromosomique, discontinue et alternative, régie par les lois de NAUDIN-MENDEL; l'hérédité chromosomique repose essentiellement sur l'intégrité des gamètes et leur combinaison au hasard, elle constitue une branche du calcul des probabilités.

Le patrimoine héréditaire ainsi constitué se caractérise par son indépendance: « l'organisme est composé de deux parties distinctes. L'une est le *germen*; elle est constituée par les cellules germinales, spermatozoïdes ou ovules, réceptacle du patrimoine héréditaire. L'autre est le *soma*, c'est-à-dire l'organisme tout entier hormis le germen. Pour qu'un caractère soit héréditaire, il faut qu'il soit inscrit au germen. Pour qu'une acquisition de l'individu, une acquisition de son soma devienne héréditaire, il faut qu'elle soit acquise par son germen » (37).

On admet généralement à l'heure actuelle que les acquisitions somatiques ne s'inscrivent pas au germen. Cette indépendance du soma et du germen est démontrée par l'expérience suivante, de CASTLE et PHILIPP (in 37): « un cobaye femelle blanc est castré, puis greffé avec un ovaire provenant d'un cobaye noir. Ce premier temps de l'expérience consiste donc à gref-

fer un germe noir dans un soma blanc. L'animal ainsi préparé est fécondé par un cobaye blanc. Si on ne jugeait que par l'aspect des animaux, les petits de cette famille devraient être tous blancs. Or ils sont tous noirs. Le résultat obtenu est superposable à celui qu'aurait donné la fécondation de la femelle noire. Il tient au germe transplanté qui n'a pas été modifié par le milieu étranger qui l'hébergeait ». DETLEFSEN (12) oppose à cette expérience la critique suivante: l'albinisme est un caractère récessif par rapport au noir; l'expérience de CASTLE et PHILIPP montre qu'un facteur récessif du soma n'a pas agi sur un facteur dominant du germe. Il n'en reste pas moins que cette expérience a une grande valeur. L'indépendance du soma et du germe est encore démontrée par le fait suivant, indiqué par T.-H. MORGAN (26): dans certaines hybrides un caractère récessif est masqué par son alléomorphe dominant si bien que pendant plusieurs générations ce caractère reste latent, caché par une expression somatique différente; cependant la ségrégation fait reparaitre ce caractère sans qu'il ait subi de modification. Cet argument de la fixité des gènes est repris par FEDERLEY (14).

L'indépendance entre soma et germe doit donc être admise, et « les acquisitions de l'individu ne s'accumuleraient pas dans le patrimoine héréditaire de l'espèce: l'*adaptation individuelle* ne pourrait devenir une *adaptation spécifique* » (37).

L'adaptation individuelle permet à l'organisme de réagir utilement aux influences du milieu ambiant, et

c'est ainsi que se forment, par exemple, les callosités palmaires de l'ouvrier et, dans un autre ordre d'idées, l'immunité acquise.

« L'adaptation spécifique doit être formellement distinguée de la précédente. Elle est caractérisée par des dispositions organiques particulières à une espèce, adéquates à ses conditions d'existence, et dont l'apparition précède de loin le moment d'utilisation » (37). Les callosités sternales et pubiennes de l'autruche, qui se développent chez l'embryon et qui ne sont pas des réponses au milieu, le caneton apte à la nage sitôt sa coquille brisée, sont des exemples de cette adaptation spécifique.

De nombreux auteurs ont admis que l'adaptation individuelle pourrait devenir spécifique, c'est-à-dire qu'un caractère acquis par l'individu pourrait s'inscrire au patrimoine héréditaire. On saisit l'importance que cette transmission pourrait avoir en pathologie humaine. Avant d'exposer les arguments relatifs à cette question, il importe de définir le caractère acquis. « C'est une modification apparaissant chez une plante ou un animal, à un âge quelconque, qui est visiblement l'effet d'une cause extérieure et accidentelle, à tel point que si cette cause n'était pas intervenue, la modification ne se serait pas produite » (9).

« Il y a des catégories de caractères acquis, relevant de causes différentes: 1° les mutilations; 2° les modifications plus ou moins pathologiques provoquées par des procédés variés; 3° les effets des maladies parasitaires produisant une intoxication générale; 4° l'ac-

tion des grands facteurs naturels: lumière, température... 5° les effets de l'usage et du non-usage; 6° les acquisitions psychiques du dressage et de l'instruction. Les trois premières catégories sont étroitement liées par leur point de départ accidentel; de même les trois dernières passent de l'une à l'autre. » (9).

Il y a longtemps que traîne la discussion sur l'hérédité des caractères acquis, chaque année apportant une nouvelle expérience qui finit généralement par être controuvée. Cette théorie se trouve déjà citée dans la Bible, où elle semble formellement niée :

II. « Que voulez-vous dire, vous qui vous servez ordinairement de ce proverbe, touchant le pays d'Israël, (en) disant : les pères ont mangé le raisin vert, et les dents des enfants en sont agacées ? »

III. « Je (suis) vivant, dit le Seigneur l'Eternel, que vous n'aurez plus (occasion) de vous servir de ce proverbe en Israël. » (EZEKIEL, ch. XVIII).

Elle se retrouve chez des auteurs tels qu'ANAXIMANDRE de MILLET, EMPEDOCLE d'AGRIGENTE, BUFFON, L. MARCHANT et surtout dans les œuvres de J.-B. P.-A. LAMARCK (19), qui a formulé deux lois célèbres :

I) « Dans tout animal qui n'a point dépassé le terme de ses développements, l'emploi plus fréquent et soutenu d'un organe quelconque, fortifie peu à peu cet organe, le développe, l'agrandit et lui donne une puissance proportionnée à la durée de cet emploi; tandis que le défaut constant d'usage de tel organe l'affaiblit insensiblement, le détériore, diminue progressivement ses facultés et finit par le faire disparaître. »

II) « Tout ce que la nature a fait acquérir ou perdre aux individus par l'influence des circonstances où leur race se trouve depuis longtemps exposée... elle le conserve par la génération aux nouveaux individus qui en proviennent, pourvu que les changements acquis soient communs aux deux sexes ou à ceux qui ont produit ces nouveaux individus. »

LAMARCK illustre ces lois d'exemples parmi lesquels le suivant semble bien démonstratif : « les serpents ayant pris l'habitude de ramper sur la terre et de se cacher sous les herbes, leur corps, par suite d'efforts toujours répétés pour s'allonger afin de passer dans des espaces étroits, a acquis une longueur considérable et nullement proportionnée à sa grosseur. Or des pattes eussent été très inutiles à ces animaux, et conséquemment sans emploi : car des pattes allongées eussent été nuisibles à leur besoin de ramper, et des pattes très courtes ne pouvant être qu'au nombre de quatre, eussent été incapables de mouvoir leur corps. Ainsi le défaut d'emploi de ces parties ayant été constant dans les races de ces animaux a fait disparaître totalement ces mêmes parties quoiqu'elles fussent réellement dans le plan d'organisation des animaux de leur classe. » (19.)

Cette hypothèse a été rejetée par WEISEMANN (1883, in 30), qui est le premier à insister sur l'indépendance du soma et du germen et qui s'élève aussi bien contre le lamarckisme que contre la théorie de la pangénèse de DARWIN.

Les biologistes actuels admettent l'existence de va-

riations fortuites ou *mutations*, les variations favorables étant perpétuées par la sélection naturelle; cette hypothèse a été émise par DARWIN. Pour reprendre l'exemple de LAMARCK, cité plus haut, les mutationnistes admettent que si le serpent rampe sur la terre, c'est qu'une ou plusieurs variations fortuites l'ont privé de ses pattes.

Cette question ne sera envisagée qu'à propos des Métaphytes et des Métazoaires. Pour les êtres unicellulaires qui ne présentent pas la dualité du germe et du soma le problème est différent et on peut alors admettre une lente variation du patrimoine héréditaire sous l'influence du milieu; c'est un changement irréversible qui constitue une véritable mutation. On obtient ainsi des races nouvelles qui, transportées sur un milieu normal, conservent ces nouvelles qualités.

C'est ainsi que CALMETTE et GUÉRIN partent d'une souche virulente de bacille tuberculeux bovin et après 230 passages sur des milieux à la bile de bœuf glycélinée obtiennent un bacille de virulence très atténuée, mais dont le pouvoir antigénique est conservé. Il semble bien établi que lorsque le B. C. G. se développe sur un corps vivant il ne retrouve jamais sa virulence primitive.

On peut rapprocher de cet exemple les travaux de SZABUNIEWICZ (36) sur *Paramecium Caudatum*; il obtient une race de Paramécies résistante à des températures qui tuent les Paramécies normales; de même JOLLOS (in 9) habitue des Paramécies à vivre dans un

milieu renfermant 5 % d'une solution arsenicale, alors qu'au début la culture était tuée par 1 %. Ces modifications chez la paramécie sont héréditaires mais se perdent au bout de quelques mois.

Le problème de l'hérédité des caractères morbides acquis est important en pathologie humaine. Il a été longuement discuté à propos des mutilations, des désordres causés par des traumatismes ou par des infections; de nombreux travaux ont été faits pour essayer de résoudre la question de l'hérédité de l'immunité acquise, et de plusieurs autres acquisitions qui s'observent dans la pathologie humaine.

Les arguments les plus valables sont fournis par l'étude des faits expérimentaux que nous allons passer en revue.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE DES FAITS EXPÉRIMENTAUX

Ils seront étudiés en suivant la classification de CUENOT: dans un premier groupe les mutilations, les modifications plus ou moins pathologiques provoquées par des procédés variés et enfin l'effet des toxoinfections.

Le deuxième groupe comprend les caractères acquis par l'action des grands facteurs naturels, les effets de l'usage et du non-usage, les acquisitions psychiques. Comme le dit CUENOT (10) : la preuve de la transmission héréditaire d'un caractère acquis d'une de ces catégories est valable pour toutes les autres catégories. Elles doivent donc toutes être étudiées.

Hérédité des mutilations

Chez les plantes les mutilations entraînent des variations héréditaires qui peuvent s'expliquer par la non-séparation du germen et du soma. L'expérience de SANSOME (cité in 16) porte sur la Tomate. La section

de l'extrémité d'une tige de Tomate, pendant sa croissance, donnera des pousses un peu anormales; si elles sont bouturées elles produisent une nouvelle race de tomate, caractérisée par une plus grande épaisseur des feuilles, des fruits plus petits mais plus nombreux; enfin les noyaux cellulaires de cette nouvelle plante ont une garniture de 48 chromosomes au lieu du chiffre normale de 24, ce sont des êtres tétraploïdes. Il faut remarquer à propos de cette expérience que la mutilation elle-même n'est pas héréditaire, et que ce fait rentre dans le cadre des mutations provoquées.

Chez les animaux les expériences sont nombreuses. WEISSMANN coupe l'appendice caudal de 22 générations successives de Souris; les membres de la 23^e génération ont des queues de longueur normale.

Il existe des races de Chiens dont on ampute la queue ou les oreilles depuis de nombreuses générations sans obtenir une diminution innée de ces organes.

Plus intéressants sont les travaux de SSACHAROFF (54) sur la Souris : la splénectomie pratiquée sur la génération parentale entraîne une leucocytose durable. La première génération filiale, sans être opérée, présente une leucocytose moins nette; mais les générations filiales suivantes, de la 2^e à la 9^e, présentent une leucopénie nette et stable, qui semble augmenter au cours des générations. Ces variations de la formule sanguine ne sont transmises que par les femelles. Après avoir rejeté l'hypothèse d'une hérédité cyto-

plasminique, l'auteur pense qu'il s'agit d'une mutation.

Enfin MASOIN et BALDASSARE (cité in 9) pratiquent la splénectomie chez divers mammifères: les descendants auraient une rate souvent atrophiée. Ces travaux n'ont pas été vérifiés.

Hérédité des modifications pathologiques provoquées

BROWN-SEQUARD a cru pouvoir démontrer cette hérédité chez le Cobaye. Des lésions nerveuses (sections médullaires par exemple) peuvent déterminer chez cet animal des crises épileptiformes. Ayant observé des crises analogues chez quelques descendants de cobayes opérés, l'auteur a conclu à l'hérédité de cette acquisition morbide. Ces expériences ont été controuvées plusieurs fois, et de plus l'existence de crises épileptiformes chez des Cobayes d'ascendance normale a été observée.

Une observation de T. H. MORGAN (27) se rapproche de ces expériences. Cet auteur brûle les yeux de quelques *Drosophiles*; le pigment oculaire libéré par la brûlure s'accumule dans les tubes de Malpighi qui prennent une teinte rouge nettement visible. Or MORGAN observe parmi la descendance de ces mouches des sujets présentant des tubes de Malpighi rouges; mais il ne s'agit pas de la transmission d'un caractère acquis: dans certaines cultures de *Drosophiles* se trouvent souvent des mouches mortes, et l'auteur a vu des larves se nourrir des yeux de ces mouches. Les tubes de Malpighi de ces larves deviennent rouges et cette pigmentation se transmet à la mouche adulte, ce qui explique la pigmentation observée chez les descendants de mouches aux yeux brûlés.

Les importantes expériences de GUYER et SMITH (in 9) ont longtemps retenu l'attention; elles portent

sur l'hérédité des lésions déterminées par certains sérums cytotoxiques.

Une cristallolysine fabriquée par des Poules ayant reçu des injections d'une solution de cristallins, de Lapins est injectée à des Lapines pleines depuis 10 à 13 jours, date favorables répondant à la formation du cristallin chez les fœtus. « Le cristallin des Lapines adultes n'est pas frappé parce qu'il n'a plus de vaisseaux » (10). Parmi les fœtus les uns meurent, les autres vivent et quelques-uns d'entre eux (9 sur 61) présentent des lésions oculaires. Ces lésions se sont montrées héréditaires. Pour éliminer une pseudo-hérédité cytoplasmique les auteurs ont croisé des mâles atteints de ces défauts héréditaires avec des femelles de souche normale et ont obtenu des défauts oculaires dans la descendance. Il y aurait modification spécifique du patrimoine héréditaire mâle. « Ce qui est stupéfiant, c'est que l'action exercée par la cristallolysine sur la cellule germinale soit si hautement spécifique... il y a donc dans le germe une particule représentative du cristallin, qui se comporte comme un facteur Mendélien » (10).

Des essais de vérification se sont montrés négatifs; de plus CUENOT (9) signale la possibilité de cataracte congénitale chez le Lapin. Enfin STOCKARD (cité in 9) suggère que le sérum toxique a pu provoquer une mutation se traduisant par un arrêt de développement portant sur l'œil, organe extrêmement sensible aux toxines. Cet auteur a vu des anomalies oculaires pareilles chez des Lapins dont les parents ont été traités

depuis plusieurs générations par des vapeurs d'alcool; elles ont été rencontrées par LITTLE et BAGG chez des Souris dont les mères, avant la gestation, avaient subi l'action des rayons X; par HANSON et BAGG chez des Rats et Souris exposés *in utero* aux rayons X, aux vapeurs d'alcool ou aux rayons du radium. On peut rapprocher de ces expériences celles de FRAENKEL qui, exposant la tête de Cobayes aux rayons X, provoque l'apparition consécutive d'aires épileptiques sur la tête des animaux traités et chez leurs descendants (in 9). Ces faits doivent être rattachés à une mutation.

GRIFFITH (in 12) met des Rats albinos dans des cages tournant à 60 ou 90 tours par minute pendant un temps de 2 à 18 mois. Les Rats vivent normalement dans ces cages. Quelques semaines après la fin de l'expérience, de nombreux rats présentent un déséquilibre spécifique avec déviation de la tête et modification du nystagmus provoqué, le tout dépendant du sens de rotation subi. GRIFFITH prétend que dans la descendance un cinquième des sujets présente des modifications analogues toujours spécifiques et dépendant du sens de la rotation. Il n'y aurait rien de semblable parmi les témoins. DETLEFSEN (12) montre que des Rats avec un déséquilibre identique s'observent dans des familles dont les parents n'ont pas subi de rotation; ce déséquilibre serait dû à une labyrinthite causée par une infection spécifique qui frappe au hasard à droite ou à gauche; les descendants peuvent s'infecter et ont une chance sur deux pour avoir une atteinte du même labyrinthe que leurs parents.

Pour CUENOT, la question ne peut encore être tranchée.

Enfin parmi ce groupe d'expériences il faut citer celles de A. BLUHM (6), sur l'alcoolisation de petits rongeurs. Sans spécifier l'espèce animale dont il s'agit, l'auteur affirme avoir travaillé sur une lignée pure et avec des témoins provenant de la même lignée; les deux groupes d'animaux reçoivent la même nourriture et sont placés dans des milieux analogues. L'auteur cherche l'hérédité des altérations suivantes : Variations de la mortalité, troubles de croissance, stérilité et malformation. Ce sont des caractères dépendant d'un trop grand nombre de facteurs pour se transmettre selon les lois de NAUDIN-MENDEL; pour prouver que ces lésions sont vraiment devenues héréditaires il faut démontrer que leur transmission n'est pas due à une hérédité cytoplasmique. L'alcoolisation ne portera donc que sur le mâle de la génération parentale, puisque le gamète mâle ne contient que très peu de cytoplasme.

Les observations portant sur la mortalité des nouveaux-nés montrent qu'elle est nettement augmentée chez les membres de la première génération filiale; elle tend à la normale vers la deuxième, enfin de la troisième à la septième il y a diminution progressive de la mortalité des nouveaux-nés, si bien que l'on pourrait croire à une sélection des sujets plus résistants par mort des plus sensibles. Mais ces sujets en apparence plus résistants que les témoins sont atteints par l'alcoolisation de leur ancêtre, ainsi que le prou-

vent les résultats des croisements entre sujets de souche alcoolique et sujets sains. Quelle que soit la génération étudiée — F3, F4, F5 ou F6 — le croisement entre mâles de souche alcoolique et femelles normales donne une augmentation très nette de la mortalité des nouveaux-nés; au contraire le croisement inverse: femelles de souche alcoolique et mâles normaux donne une mortalité identique à celle des témoins. Les mâles de la lignée alcoolisée renferment dans leurs cellules embryonnaires une lésion qui ne peut apparaître qu'à l'occasion de croisement avec des femelles normales.

S'il s'agissait d'une lésion protoplasmique, elle serait transmise par les deux sexes, puisqu'à chaque fécondation le protoplasme des deux gamètes se fusionne intimement. En fait la transmission se fait par les mâles et ce sont eux qui sont les plus atteints. Il semble logique d'admettre une lésion des hétérochromosomes mâles. D'ailleurs, pour que les résultats ci-dessus puissent s'expliquer par une hérédité cytoplasmique, il faudrait que les femelles soient beaucoup plus résistantes à l'alcool que les mâles; or elles sont nettement plus sensibles.

D'autre part le nombre d'individus par portée (qui dépend de la mortalité intra-utérine) est beaucoup moindre chez les générations de souche alcoolique que chez les témoins; le nombre d'animaux stériles, aussi bien mâles que femelles, est plus grand dans la souche alcoolique que chez les témoins. Les sujets stériles présentent en même temps un retard de crois-

sance avec aspect chétif et vieillot, tableau attribué par des auteurs américains (SNELL, MAC DOWELL et PHILIPP) (in 6) à un défaut héréditaire du lobe antérieur de l'hypophyse. Des sujets de ce genre sont deux fois plus nombreux dans la souche alcoolique que chez les témoins. Ces travaux demandent confirmation.

En résumé parmi les modifications expérimentales causées par des agents variés, l'hérédité des unes est contestée, et la transmission des autres semble due à une lésion directe de l'appareil chromosomique; ces cas sont des mutations et ne sont pas en faveur de la théorie de l'hérédité des caractères acquis.

Effet des toxi-infections

Une première expérience négative s'oppose à l'expérience de GUYER et SMITH: « Des Lapines pleines, au 20^e jour de la gestation, reçoivent par la bouche, à trois reprises, une forte dose de naphthaline dissoute dans de l'huile d'olive tiède; on sait que la naphthaline a une action élective sur le cristallin, et en effet les cristallins deviennent très fréquemment opaques chez les mères Lapines d'une part, chez les fœtus d'autre part; ces derniers naissent toujours avec des cristallins altérés plus ou moins gravement... ces petits aveugles sont croisés à l'âge convenable, et donnent plusieurs portées (24 petits en tout) à yeux parfaitement normaux. » (9).

L'expérience de SAINTON et SIMONNET porte sur des Gallinacés soumis à l'hyperthyroïdisation. Un Coq et deux Poules reçoivent chaque jour un comprimé de 0 gr. 30 d'extrait thyroïdien délipoidé. Cette dose ne trouble pas l'état de santé des animaux. Au 60^e jour les trois présentent une dépigmentation nette portant sur certaines de leurs plumes. Ni la ponte ni la fécondation ne sont modifiées par ce traitement. Cinq œufs sont pondus et couvés par une pondeuse normale; ils fournissent cinq poussins d'aspect normal, mais quelques jours après leur éclosion, au moment où apparaissent les plumes, on observe la dépigmentation de quelques plumes du cou et des ailes. Donc sans avoir

subi de traitement ils présentent les mêmes modifications que les parents et les auteurs en font la transmission héréditaire d'un caractère acquis.

Il semble plus logique d'admettre une simple pseudo-hérédité cytoplasmique: les poules reçoivent quotidiennement 0 gr. 30 d'extrait thyroïdien; il est probable que leurs œufs emmagasinent suffisamment d'extrait thyroïdien pour agir sur les poussins. Pour que cette expérience soit valable elle aurait dû être poursuivie pendant plusieurs générations, tout traitement glandulaire étant arrêté. A l'appui de cette critique on peut citer les expériences de FRASER, JUKES (cités in 38). Ces auteurs ont montré que l'antitoxine diphtérique qui apparaît dans le sérum sanguin de la Poule ou de la Cane à la suite d'une injection de toxine apparaît aussi dans le jaune de leurs œufs; ils ont montré encore que cette antitoxine pouvait être décelée dans le sérum des Canetons provenant d'œufs pondus par des Canes immunisées. Le cytoplasme transmet donc le caractère lui-même et non les particularités génétiques qui le conditionneraient chez les descendants: ce n'est qu'une pseudo-hérédité.

L'hérédité de l'effet des infections a donné lieu à des expériences qui sont en contradiction avec l'opinion de la plupart des biologistes actuels; ces expériences demanderaient une confirmation. C'est ainsi que GUYER (cité in 9) injectant à des lapins un vaccin antitiphoïdique, puis des bacilles typhiques virulents, aurait constaté que ces animaux transmettent à leur descendance de première et même de deuxième géné-

ration des anticorps sériques décelables par le phénomène de l'agglutination. « Ces faits contredits par les recherches antérieures qui prouvent que le mâle, au contraire de la femelle, est incapable de transmettre à ses descendants des qualités sériques acquises, ne peuvent être acceptées avant d'être confirmés par des travaux complémentaires. » (9).

L'expérience suivante de METALNIKOV (23, 24, 25), semble pouvoir s'expliquer par un mécanisme de pseudo-hérédité cytoplasmique; elle est d'ailleurs controuvée par l'expérience de J. CLAY.

S. METALNIKOV vaccine, à l'aide d'une culture immunisante de vibron cholérique des générations successives de chenilles de *Galleria Mellonella*. L'immunité acquise est obtenue par deux ou trois injections chez les jeunes chenilles. Celles-ci sont placées dans des boeaux avec de la cire stérile à 25°-30°. Après six à huit semaines apparaît une nouvelle génération. Une partie de cette génération est soumise à la vaccination, l'autre est inoculée par le bacille vivant à des doses minima mortelles pour les chenilles normales. Les chenilles qui survivent sont comptées et « sont conservées pour la génération suivante », ce sont elles qui fournissent le pourcentage de chenilles immunes à chaque génération. Les mêmes doses sont injectées à des chenilles témoins. Voici la table publiée par METALNIKOV. Dans la première colonne se trouve le numéro de la génération et dans la deuxième le pourcentage de chenilles immunes ayant résisté à l'infection :

I	0	VII	45
II	0	VIII	72
III	30	IX	75
IV	16	X	77
V	0	XIII	60
VI	42	XIV	48

Il y a augmentation de la résistance à l'infection; l'insuccès de la 5^e génération est expliqué par l'auteur de la façon suivante: « Nous avons entrepris d'injecter aux chenilles des doses énormes de vaccin, en espérant provoquer une immunité plus forte, mais les chenilles ainsi traitées sont devenues plus sensibles. »

La phrase citée plus haut: « Sont conservées pour la génération suivante » justifie la critique de J.B.S. HALDANE (16) : METALNIKOV faisant l'élevage à partir des chenilles ayant survécu à l'infection ne fait que sélectionner des sujets particulièrement résistants. Pour CUENOT (9) : « Il est fort possible que dans une chenille ayant développé un anticorps à la suite d'injections vaccinales, le cytoplasme des œufs ovariens en soit suffisamment imprégné pour conférer l'immunité aux êtres qui proviendront de ces œufs. Il faudrait, pour que la démonstration soit concluante, que cette immunité persiste pendant plusieurs générations, tout traitement vaccinal étant arrêté. »

Cette expérience est refaite par J. CLAY (8) avec les résultats suivants:

L'auteur emploie le bacille de Danysz. Les chenilles

de l'expérience sont toutes descendues de six chrysalides, et sont gardées dans une étuve à 37° C.

On prépare une émulsion d'une culture de 24 heures de bacilles de Danysz dans de la solution saline normale; trois gouttes de cette émulsion sont mélangées à 1 cc. de solution saline normale.

L'expérience montre que 10 mm³ de cette solution constitue la dose minima mortelle.

Un vaccin est préparé en chauffant cette solution à 60° C. pendant trente minutes. L'inoculation de 10 mm³ de ce vaccin confère l'immunité. L'hérédité de cette immunité acquise est recherchée dans les expériences suivantes:

Dans une première série *Ia* quinze chenilles adultes descendues d'un même couple sont immunisées. Parmi leur première génération filiale quinze chenilles sont immunisées et placées à l'étuve pour donner la deuxième génération filiale. Les autres membres de la *FI* reçoivent la dose mortelle de bacilles vivants de même qu'un nombre égal de témoins; les survivants sont comptés. Dans la série *Ib* quinze chenilles prises au hasard sont élevées de la même façon.

Dans une série *2a* quinze chenilles descendant d'un même couple sont immunisées; le lendemain elles reçoivent une dose mortelle qui reste sans action apparente. A chaque génération le même nombre de chenilles immunisées puis inoculées servent de parents à la génération suivante. Dans un groupe *2b* quinze chenilles prises au hasard sont élevées de la même

façon. A chaque génération on recherche l'immunité de 20 à 100 chenilles de chaque groupe, qui sont comparées avec des témoins.

J. CLAY résume ses résultats dans la table suivante:

Génération	I a		I b	
	Nombre de survivants	Nombre d'animaux dont on recherche l'immunité	Nombre de survivants	Nombre d'animaux dont on recherche l'immunité
1	0	20	0	20
2	0	20	0	20
3	0	40	0	40
4	1	30	0	40
5	0	40	0	40
6	0	20	0	50
7	0	30	0	30
8	1	100+	—	—
9	1	100+	1	80+

Génération	II a		II b	
	Nombre de survivants	Nombre d'animaux dont on recherche l'immunité	Nombre de survivants	Nombre d'animaux dont on recherche l'immunité
1	0	20	1	20+
2	0	20	2	40
3	0	40	0	40
4	0	10	1	40+
5	1	50+	—	—
6	0	50	—	—
7	0	30	—	—
8	mortes	mortes	0	100
9	—	—	1	100++

+ : un survivant parmi les témoins ayant reçu une dose identique.

++ : deux survivants chez les témoins.

Les générations 8 du groupe *Ib*, 5, 6, et 7 du groupe *Iib* comprenaient juste assez de chenilles pour assurer la production de la génération suivante.

Les résultats de ces expériences sont complètement négatifs et controuvent les résultats de METALNIKOV qui ne peuvent plus être admis.

Hérédité des effets produits par les grands facteurs naturels.

Action de la lumière.

CLAYTON (cité in 9) expose six pieds de Haricots à l'ombre et six au soleil; les derniers donnent une abondante récolte de graines, les premiers en donnent beaucoup moins. L'année suivante les grains des deux lots sont semées en plein soleil, dans des conditions identiques; les pieds issus des graines du lot à l'ombre restent inférieures comme récolte aux pieds issus des graines au soleil.

Les expériences de B. DURKEN (3) refaites par H. HARRISON (in 2, 16, 20) ont permis à de nombreux biologistes d'affirmer la transmission héréditaire d'un caractère acquis. Elles ont été critiquées par J.B. S. HALDANE (16) et par W.E. AGAR (2).

Les chenilles de la Piéride du Chou ont une carapace chitineuse qui contient normalement deux pigments, un blanc et un noir, qui se mélangent pour donner un pigment grisâtre. Chez certaines chenilles ces pigments, plus ou moins déficients, laissent apercevoir, par transparence, l'hémolymphes verte. Ce sont les chrysalides vertes par opposition aux chrysalides pigmentées chez lesquelles la teinte de l'hémolymphes est masquée. La pigmentation est variable d'un individu à l'autre, si bien que DURKEN reconnaît l'existence de cinq catégories: les trois pre-

mières a, b et c, les deux suivantes d et e, dans l'ordre de pigmentation décroissante. L'auteur s'aperçoit que les proportions respectives de ces différentes catégories dépendent de l'éclairage dans lequel elles sont élevées.

C'est ainsi que 993 chenilles témoins élevées à la lumière du jour donnent la répartition suivante. Groupes a, b et c (groupes pigmentés) 956, soit 96,272 %. Groupes d et e (dépigmentés): 37, soit 3,725 %. Il faut d'ailleurs savoir que dans les différents élevages les chiffres atteints par les chenilles les groupes d et e sont très variables, allant de 0 à 8 %.

Par contre 471 chenilles élevées à la lumière orangée donnent :

Groupes a, b et c : 128, soit 27,176 %.

Groupes d et e : 343, soit 72,823 %.

De même 103 chenilles élevées à la lumière rouge donnent les proportions suivantes :

Groupes a, b et c : 46, soit 44,660 %.

Groupes d et e : 57, soit 55,339 %.

Donc l'élevage à la lumière colorée donne une proportion beaucoup plus forte de chrysalides vertes que l'élevage à la lumière du jour. Cette dépigmentation n'a pas d'action sur la couleur du papillon. Elle est la même, que la lumière colorée soit appliquée pendant toute la vie de la chenille, ou seulement pendant la formation de la chrysalide.

Les 574 chenilles élevées à la lumière colorée donnent donc 400 chrysalides dépigmentées dont la des-

cendance est divisée en groupes de la manière suivante :

A) descendance des chrysalides dépigmentées obtenues à la lumière rouge :

Groupe P2 n° 1 ; placé à la lumière orangée.

Groupe P2 n° 5 : placé à la lumière du jour.

Groupe P2 n° 7 : placé à l'obscurité.

B) descendance des chrysalides dépigmentées obtenues à la lumière orangée :

Groupe P2 n° 2 et 3 : placé à la lumière orangée.

Groupe P2 n° 6 : placé à la lumière du jour.

Groupe P2 n° 8 : placé à l'obscurité.

L'auteur laisse de côté les chrysalides restées pigmentées malgré l'irradiation colorée au stade larvaire.

Les différents groupes P2 N° 1, 2 et 3 qui ont été placés à la lumière orangée donnent les proportions suivantes :

Groupe a, b et c : 5, soit 5,10 %.

Groupe d et e : 93, soit 94,89 %.

L'action de la lumière orangée est donc plus intense sur ces chenilles que sur leurs ascendants.

Les groupes P2 n° 5 et 6 qui sont placés à la lumière du jour se comportent de la façon suivante : Parmi ces chenilles les unes se transforment en chrysalides sur les feuilles vertes dont la cage est garnie : ce sont les « *Bodenpuppen* » ; les autres muent sur les parois grises de la cage : ce sont les « *Seitenpuppen* ».

Ces dernières donnent les pourcentages suivants : chrysalides pigmentées 51,51 % (total 17) ; chrysalides vertes 48,48 % (total 16).

Les « *Bodenpuppen* » se répartissent ainsi : chrysalides pigmentées: 3,57 % (total 1); chrysalides dépigmentées: 96,42 (total 27). Les feuilles vertes ont donc une action importante.

Dans l'ensemble ces deux groupes donnent les proportions suivantes: chrysalides pigmentées: 29,50 %; chrysalides dépigmentées 70,49 %.

On observe donc une transmission de la dépigmentation, malgré le retour aux conditions naturelles.

Les groupes qui sont placés à l'obscurité montrent une prédominance de chrysalides pigmentées: 62,89 % contre 37,31 % de dépigmentées.

Ces expériences ont été refaites par H. HARRISON, sur la Piéride du Navet, dont les chrysalides sont en tous points comparables à celles de la Piéride du Chou.

6 femelles pondent 160 œufs. Ils sont divisés en deux groupes: un groupe témoin où on trouve un pourcentage de 20,9 de chrysalides dépigmentées (9 sur 34) et un deuxième groupe où les chenilles après exposition à la lumière orangée se transformèrent en 43 chrysalides vertes et 3 chrysalides pigmentées, soit 93,2 % de chrysalides vertes.

Les descendants de ces chrysalides dépigmentées sont encore élevées à la lumière orangée et produisent 95 % de chrysalides vertes.

Les descendants de ces dernières chrysalides vertes sont élevées à la lumière du jour et donnent 100 % de chrysalides vertes, sur 31.

La F4, enfin, à la lumière du jour, donne 58 % de chrysalides vertes sur 50.

D'après MAC BRIDE (20) ces résultats montrent que lorsqu'une habitude est acquise par une génération, la génération suivante l'acquiert avec plus de facilité. Lorsque la génération suivante est ramenée à des conditions normales elle garde une trace de cette habitude. Il y a donc transmission d'un caractère acquis.

W. E. AGAR (2) s'élève contre cette manière de voir. Il cite comme exemple un fait observé chez la *Drosophile*: il existe des *Drosophiles* avec un facteur lié au sexe qui détermine des déformations importantes de l'abdomen. L'action de ce facteur ne se fait sentir que dans un milieu humide; dans un milieu sec les *Drosophiles* homozygotes pour ce facteur ont un extérieur absolument normal, alors que dans un milieu humide elles naissent avec l'abdomen déformé. C'est ainsi que des mouches de ce genre, élevées dans un milieu humide ont eu 100 % de descendants déformés; les mêmes mouches, placées dans un milieu sec, n'eurent dans leur descendance que 4 % d'anormaux. Un facteur analogue conditionne la duplication des pattes. Les résultats de DURKEN et de HARRISON s'expliqueraient par un mécanisme analogue; il est vraisemblable que parmi les *Piérides* se trouvent des génotypes de valeur pigmentaire différente, et que l'expression somatique de ces gènes dépend du milieu, en particulier de la couleur de l'éclairage. A la lumière du jour seuls des génotypes de très faible capacité pigmentaire n'arrivent pas à masquer l'hémo-

lymphe. A la lumière orangée la production pigmentaire est diminuée pour tous les génotypes, et seuls ceux de forte capacité peuvent être encore classée comme pigmentés.

Dans ces expériences cette dernière variété de génotype est rejetée, et seuls les génotypes de faible capacité pigmentaire servent pour la génération suivante. Il est donc naturel d'obtenir ainsi un plus grand nombre de chrysalides vertes, même après retour à la lumière du jour. On peut dire que la lumière orangée agit en permettant à l'expérimentateur de sélectionner les sujets de faible capacité pigmentaire.

Une expérience de KAMMERER (in 9) peut être rapprochée de ces travaux: quand *Salamandra Maculosa* est élevée sur un fond jaune, les tâches jaunes que présente le tégument de l'animal s'étendent aux dépens des taches noires; cette modification serait transmissible à la descendance, celle-ci étant élevée sur un fond normal. Cette expérience, comme les autres du même auteur, paraît invraisemblable à plusieurs biologistes et a été critiquée sévèrement (CUENOT).

Action de la température

Elle a été étudiée dans l'expérience de SUMNER (cité in 9) sur des Souris élevées les unes dans une chambre chaude, les autres dans une chambre froide pendant six mois. Le lot de la chambre chaude présente par rapport aux autres un allongement des oreilles, des pieds et surtout de la queue (de 12 à 30 % de plus). Les descendants de chaque lot sont élevées ensemble à la température normale; les descendants des souris de la chambre chaude ont la queue légèrement plus longue que les autres, mais la différence n'est que d'un millimètre.

Action de la nourriture

Il faut signaler les expériences de H. HARRISON et GARBETT (in 2) sur des Papillons nourris de feuilles ayant trempé dans des solutions riches en sels de plomb ou de manganèse. Les auteurs constatent, chez les descendants de ces Papillons, l'apparition d'une pigmentation mélanique héréditaire, en dehors de toute alimentation spéciale. Il s'agit d'une mutation qui ne peut être citée en faveur de la transmission d'un caractère acquis (AGAR).

On peut rapprocher de cette expérience celle de H. HARRISON sur les instincts pondeurs de *Pontania Salicis*, en ce qui concerne le choix du saule où la lar-

ve devra se nourrir. Ce Papillon manifeste une préférence presque exclusive pour le saule où il a passé sa vie larvaire.

L'auteur prélève des échantillons de *Pontania* sur *Salix Andersoniana*: les chrysalides ainsi obtenues sont placées dans un bosquet de *Salix Rubra*, où ne se trouvait aucun Papillon. Normalement *Pontania* ne vit sur ce saule qu'avec les plus grandes difficultés, et la plupart des galles ne viennent pas à terme. L'année suivante en effet il n'y avait que peu de galles dans ce bosquet, mais au bout de cinq ans la colonie était bien établie. A ce moment six pieds de *Salix Andersoniana* sont plantés à proximité, mais les deux Papillons, habitués à leur nouvel hôte, ne pondent pas sur l'ancien. La nouvelle habitude est donc devenue héréditaire.

AGAR oppose à cette conclusion les critiques suivantes : rien ne prouve que les Papillons qui refusent *S. Andersoniana* soient les descendants des premiers Papillons. D'autre part si ce sont bien les descendants de la souche originelle les résultats peuvent s'expliquer autrement: *Pontania* est une espèce qui présente un grand polymorphisme en ce qui concerne le saule sur lequel se fait la ponte; on peut admettre que parmi les Papillons il y en ait eu d'hétérozygotes pour un facteur leur permettant de vivre sur *S. Rubra*, ce qui explique les résultats de l'expérience.

Action de l'humidité

LAMARCK prend une plante de marais et la replante sur le sol sec d'une colline voisine. La plante change de caractères, et une nouvelle espèce pourrait ainsi être obtenue.

KAMMERER habitue le Crapaud *Alytes Obstetricans* à s'accoupler dans l'eau au lieu de sur la terre, comme il en a l'habitude, et obtient le développement d'une callosité nuptiale comparable à celle des Crapauds qui s'accouplent dans l'eau. Cette expérience a été fortement critiquée par BATESON (Nature 1923).

Ces différentes expériences sur l'hérédité des effets des facteurs naturels ont en somme pour but de trancher la question de l'hérédité des accomodats. La question n'est pas encore résolue; les nombreux cas connus d'adaptation spécifique faisant partie du patrimoine héréditaire, tels que les callosités des Chamæaux ou des Autruches, ressemblent par certains points à des adaptations individuelles; il est tentant d'admettre que ce ne sont que des adaptations devenues héréditaires, et cette notion sert de base à de nombreuses théories du transformisme; mais rien ne permet de l'admettre.

Effets de l'usage et du non-usage.

Les expériences sont peu nombreuses, car la transmission d'un caractère acquis par l'usage ou le non-usage d'un organe demande un trop grand nombre de générations pour être réalisée expérimentalement.

Quelques auteurs ont essayé d'obtenir la transmission héréditaire d'une augmentation de la faculté de régénération présentée par quelques animaux. KAMMERER après amputations successives du siphon de *Ciona Intestinalis* obtient des siphons très longs et prétend avoir observé leur transmission à la génération suivante. Cette expérience n'a pas été vérifiée par d'autres chercheurs.

L'expérience de W. E. AGAR (1) sur de petits Crustacés offre plus de garanties. Cet auteur pratique ses expériences sur *Simocephalus Gibbosus* et sur *Daphnia Carinata*. Chez ces animaux la section de la branche dorsale de la deuxième antenne bifide est suivie d'une régénération, mais elle est très imparfaite, et variable selon les individus. En sectionnant cette antenne pendant plusieurs générations successives, AGAR cherche à obtenir une régénération plus active. Les animaux choisis présentent les avantages suivants : reproduction parthénogénétique, vie très courte, enfin ils ont été étudiés au point de vue génétique par BANTA, et nous savons qu'à l'exception de rares mutations tous les membres d'une population parthénogénétique ont le même patrimoine héréditaire.

Chez *Simocephalus* l'expérience a porté sur 4 lignées descendant d'une même femelle: deux lignées pour une expérience « lamarckienne » pure, une lignée pour une expérience mixte combinant à l'action d'un facteur lamarckien celle de la sélection des sujets régénérant le mieux, enfin une lignée témoin. 102 générations ont été étudiées en 32 mois. L'auteur a conservé une disposition analogue chez les *Daphnies* et 80 générations ont été observées en 31 mois.

Les résultats montrent que la régénération ne devient pas meilleure que chez les témoins; la croissance normale de l'antenne n'est pas modifiée; enfin la sélection est restée sans effet, ce qui est normal, puisqu'il s'agit d'une lignée pure.

On peut opposer à cette expérience la critique suivante: l'auteur cherche à obtenir une augmentation héréditaire de la régénération; or pour qu'un tel résultat puisse être obtenu, il faudrait d'abord une augmentation individuelle de la régénération, qui ne pourrait être obtenue que par des amputations *répétées* chez le même individu; comme aucun des animaux n'acquiert une augmentation de la régénération il ne peut pas la transmettre.

La question de l'hérédité des caractères acquis par l'usage ou le non-usage de certains organes se discute surtout à propos de: « Grandioses expériences naturelles, par exemple la faune des cavernes et eaux souterraines qui compte tant d'animaux aveugles et décolorés, ce qui peut être interprété comme le résultat

séculaire du non-usage des yeux et des colorations pigmentaires de la peau. » (9). Ce problème est particulièrement controversé.

Comme argument défavorable on peut citer l'expérience de PAYNE (cité in 16) qui élève 50 générations successives de *Drosophiles* dans l'obscurité, sans diminuer leur phototropisme positif ni altérer leurs yeux. De plus les élevages de *Drosophiles* ont souvent permis de constater la présence de mutants aux yeux rudimentaires qui peuvent être le point de départ de nouvelles races. De nombreux faits analogues sont connus; de tels animaux auraient tendance à gagner les cavernes ou les endroits sombres. (Pour admettre cette hypothèse il faut d'ailleurs supposer la coïncidence de deux mutations fortuites: perte des yeux et dépigmentation cutanée). Enfin le fait que dans certaines cavernes on trouve des espèces assez nombreuses avec des yeux et des pigments normaux, est en faveur de l'explication mutationniste, et on peut dire avec E. RABAUD: « Les animaux cavernicoles aveugles ont probablement perdu les yeux avant d'entrer dans les grottes; à coup sûr l'obscurité n'est pas le facteur nécessaire de la cécité ».

Comme argument favorable à l'hypothèse lamarcienne, on peut citer l'expérience de KAMMERER (in 9 et 20) sur un *Protée* cavernicole typique. La larve de cet animal est exposée à la lumière rouge et on obtiendrait ainsi la formation d'yeux presque normaux assurant la visio. Cette expérience a été discutée et demande à être refaite, car elle est importante: c'est

la preuve que l'état rudimentaire habituel des yeux du Protée est dû au non-usage.

CUNNINGHAM (11) fait remarquer que les cavernicoles aux yeux rudimentaires présentent pendant leur vie embryonnaire un développement normal des yeux, ceux-ci régressent secondairement. Il se demande si cette évolution se retrouve chez des animaux qui ont perdu leurs yeux par mutation. D'autre part cet auteur avance les faits suivants: un Protée cavernicole, aveugle et dépigmenté, présente lorsque il est exposé à la lumière une pigmentation moins développée que celle des races de Protées vivant à la lumière du jour; CUNNINGHAM interprète ceci comme prouvant un affaiblissement des facteurs pigmentaires secondaires à la vie dans l'obscurité. Il fait encore remarquer que des Axolotls albinos, chez lesquels la dépigmentation est secondaire à une mutation ne se pigmentent pas à la lumière. Ces arguments demandent confirmation et la question n'est pas encore tranchée.

Hérédité des acquisitions psychiques

Elle est admise par certains auteurs. Avant d'étudier les faits expérimentaux, nous exposerons les arguments de ces auteurs tels qu'ils se trouvent dans un article de BLEULER (5). Cet auteur considère les aptitudes différentes des différentes races de Chiens, aptitudes qui ont été créées par l'Homme, en vue de certains buts déterminés. Un Chien apprend facilement le travail propre de sa race, mais il lui est extrêmement difficile d'apprendre celui d'une autre race; la faculté d'exécuter certains actes est donc congénitale aux différentes races de Chiens. BLEULER insiste sur le fait qu'il ne saurait s'agir d'instincts naturels; il est contraire aux instincts naturels du Chien « d'apporter » une pièce de gibier sans chercher à s'en nourrir; de même il n'est pas naturel au Saint-Bernard de sauver un voyageur perdu dans la neige; l'auteur rappelle d'ailleurs que le dressage des Saint-Bernards ne date que de 250 ans.

Ni la sélection ni des mutations fortuites ne peuvent expliquer ces aptitudes; seule la transmission héréditaire des résultats du dressage constitue une explication suffisante. Le dressage de chaque Chien ne fait que préciser cette aptitude devenue innée, comme chez l'Homme la marche ne s'acquiert qu'après apprentissage. On peut rapprocher des ces constatations le fait suivant:

E. RABAUD (communication orale) a remarqué que

des Rats sauvages lorsqu'ils sont placés dans des cages, cherchent continuellement à s'échapper; les générations suivantes ne manifestent plus cet état d'inquiétude.

Parmi les faits expérimentaux, il faut signaler les travaux de PAVLOV (1923, cité in 9) : « Des souris blanches sont entraînées à associer la présence de nourriture avec une sonnerie électrique, de sorte qu'elles courent à la place où elles sont nourries, lorsqu'elles entendent la sonnerie; mais il ne faut pas moins de 300 expériences pour qu'elles acquièrent l'association réflexe qui relie sonnerie et nourriture. Mais les petits de ces souris ne demandent plus que 100 expériences pour arriver au même résultat; la deuxième génération en demande 30, la troisième 10 et la quatrième 5 ». Ces résultats extraordinaires ont été retirés en 1927 par PAVLOV qui reconnaît que ses expériences étaient entachées de « graves défauts ».

D'ailleurs d'autres travaux semblent prouver la non-hérédité des caractères psychiques:

MAC DOWELL (21) dresse des Rats blancs, provenant des lignées pures de l'Institut Wistar, dans un labyrinthe circulaire. A l'âge de 49 jours les Rats sont nourris pendant une semaine dans la partie centrale du labyrinthe, puis sont placés à l'extérieur; on mesure le temps qu'il leur faut pour gagner leur nourriture en notant leur trajet. Pendant les six ou neuf premiers essais, il y a progrès, puis chaque rat emploie le même chemin sans essayer de l'améliorer. Dans une expérience l'auteur constate que les petits

de Rats dressés n'apprennent pas plus vite que leurs parents; dans une autre il va jusqu'aux petits-enfants sans constater de progrès.

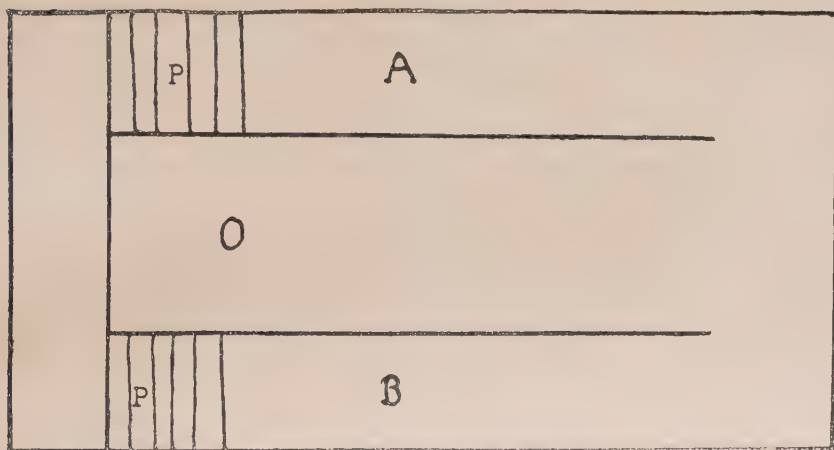
VICARI (39) pratique un dressage analogue sur quatre générations successives. Les résultats sont négatifs.

Ces expériences portent sur un nombre de générations trop restreint pour avoir de la valeur; de plus il est probable que le fait de traverser un labyrinthe ne développe aucune faculté nouvelle chez le Rat; il ne peut donc y avoir transmission héréditaire. Par contre les belles expériences de MAC DOUGALL cherchent à créer chez le Rat une nouvelle association d'idées; cet auteur a dressé vingt-trois générations successives de rats et observe une accélération du dressage.

Ces expériences portent sur des Rats blancs fournis par l'Institut Wistar et qui descendaient donc de lignées pures, de plus MAC DOUGALL a pris des précautions pour éviter l'action de la sélection et il a même élevé quelques générations en choisissant comme parents les Rats les plus difficiles à dresser.

Les quatre premières générations sont dressées avec un procédé peu satisfaisant qui est abandonné en faveur du suivant: une grande cuve à moitié remplie d'eau est divisée dans le sens de la longueur par deux cloisons parallèles qui aboutissent à une des parois de la cuve et forment trois couloirs: un médian, O, et deux latéraux, A et B; ces trois couloirs communiquent librement à une des extrémités de la cu-

ve; à l'autre extrémité de chacun des couloirs latéraux se trouve un plan incliné permettant au Rat de sortir de l'eau. Ces plans inclinés peuvent être éclairés; ils sont recouverts d'un grillage métallique permettant d'électriser le Rat à son émergence.



A et B : coulois latéraux remplis d'eau.

O : couloir central rempli d'eau.

P et P' : plans inclinés atteignant la surface de l'eau et permettant aux Rats de gagner une plateforme.

Dans une première série d'expériences un des plans inclinés (toujours le même) est éclairé et en même temps électrisé ; le Rat doit apprendre à associer l'éclairage du plan incliné avec la décharge électrique. Cette technique est employée pour les Rats de la cinquième à la neuvième génération ; mais s'étant aperçu que les Rats avaient une tendance innée à sortir d'un côté plutôt que de l'autre, l'auteur chan-

ge de technique et ne tient pas compte des résultats obtenus.

Dans les expériences suivantes, le côté éclairé et électrisé est changé à chaque immersion.

Voici les détails de la technique employée : les Rats âgés de trois semaines sont plongés dans le couloir central ; d'emblée ils nagent à la recherche d'une issue et rapidement ils gagnent une des sorties. S'ils choisissent la sortie éclairée ils sont fortement électrisés au passage. La séance journalière de dressage pour chaque Rat comporte six immersions consécutives ; lorsque le rat a subi 12 immersions en sortant à chaque fois par le côté sombre et non électrisé, il est considéré comme dressé. Le dressage traverse trois phases ; dans une première, le Rat sort le plus vite possible par n'importe quel côté, dans la deuxième période, le Rat manifeste de l'hésitation et nage parfois très longtemps avant de choisir une sortie ; cette phase semble augmenter au cours des générations. Enfin, la troisième phase apparaît brusquement : le Rat semble avoir saisi le rapport entre l'éclairage de la sortie et l'électrification ; si on le place dans la cuve immédiatement devant la sortie éclairée il tourne le dos et gagne l'autre sortie. Enfin, si après le dressage le Rat est mis de côté pendant quelques mois il n'oublie pas son dressage et sort toujours par la sortie sombre.

L'éclairage alternatif des deux côtés n'est employé qu'à partir de la dixième génération. Les résultats

des quatre premières générations sont publiés en 1927 :

1	2	3	4
10	29	101	73
11	41	122	124
12	16	55	41
13	23	76	62

Colonne 1 : numéro de la génération.

Colonne 2 : nombre de rats par génération.

Colonne 3 : nombre de passages sur le chemin sombre.

Colonne 4 : nombre de passages sur le chemin clair.

A cette table, dont les chiffres sont peu démonstratifs, Mc.Dougall ajoute un tableau comparatif du dressage pendant un mois d'une part de 23 Rats de la 13^e génération, d'autre part de 39 Rats témoins dont les parents n'ont pas été dressés. Voici ces résultats :

J	S	C	S'	C'
1 ^{er}	62	76	99	135
2 ^e	66	72	102	132
3 ^e	74	64	112	122
4 ^e	68	70	109	125
.....				
.....				
27	111	27	124	110

28	116	22	117	117
29	119	19	121	113
30	115	23	126	108

Colonne J : numéro du jour de dressage.

Colonne S : nombre de passages sur le chemin sombre pour les Rats de la 13^e génération.

Colonne C : nombre de passages sur le chemin clair pour les Rats de la 13^e génération.

Colonne S' : passages sur le chemin sombre pour les Rats témoins.

Colonne C' : passages sur le chemin clair pour les Rats témoins.

Au 30^e jour, tous les Rats de la 13^e génération peuvent être considérés comme dressés. Parmi les 39 témoins, seuls 2 ou 3 étaient dressés.

Dans sa deuxième publication (1930), l'auteur amène ses résultats jusqu'à la 23^e génération. Le dressage de la 20^e génération est incomplet et les résultats n'en sont pas publiés.

La table publiée par MAC DOUGALL comprend les résultats du dressage de la 13^e à la 23^e génération, et le dressage de nombreuses générations témoins.

Dans la première colonne sont indiquées les générations dressées et les groupes témoins :

1926 est un premier groupe de témoins de même souche mais de parents non dressés;

W 1 est un groupe de 10 Rats témoins fournis en 1927 par l'Institut Wistar ;

W 2 est leur première génération filiale, W 3 et W 4 les générations suivantes du même groupe ;

W 3' : groupe formé de 2 mâles et 3 femelles choisis parmi les sujets les plus difficiles à dresser du groupe W 3 ;

W 4 S.D. : groupe de 18 Rats formant la descendance du groupe W 3' ;

W 5 S.D. : groupe de 11 Rats choisis parmi les moins doués des descendants du groupe W 4 S.D. ; il y a donc sélection défavorable aux progrès du dressage.

La deuxième colonne (N) indique le nombre de Rats dans chaque groupe.

La troisième (E) le nombre moyen d'erreurs par rat, qui passe de 68 (13^e) à 25 (23^e). Le chiffre de la 23^e génération est intéressant à comparer avec celui de groupes témoins tels que 1926 ou W1 ; ces groupes provenant des mêmes souches que les Rats d'expérience, leur nombre d'erreurs peut être admis comme étant égal à celui qu'aurait donné la première génération si elle avait été dressée par le même procédé.

La quatrième colonne (E') indique le nombre d'erreurs relevées au cours du dressage du ou des Rats les plus rapides à dresser ; il passe de 30 (13^e) à 3 (23^e).

La cinquième colonne (D) indique le nombre de Rats les plus rapides à dresser dans chaque génération ; il reste sensiblement stationnaire.

Enfin la sixième colonne (E'') montre le nombre de

passages sur le côté éclairé relevés au cours du dressage du Rat qui était le plus difficile à dresser. Il passe de 102 à 71.

Malgré la sélection défavorable, les trois derniers groupes montrent quelques progrès.

La comparaison avec les témoins permet de voir que dans la 23^e génération deux Rats ont été dressés après n'avoir reçu que trois décharges électriques, alors que le Rat le plus rapidement dressé du groupe W 1 doit la recevoir 90 fois. De plus, le Rat le plus long à dresser de la 23^e génération doit être électrisé 71 fois ; il est nettement supérieur au plus mauvais Rat du groupe W 1 à qui il faut 299 passages du côté éclairé et électrisé avant qu'il apprenne à l'éviter.

G	N	E	E'	D	E''
13	23	68	30	1	?
14	10	80	42	1	102
15	10	70	39	1	96
16	5	73	39	1	88
17	11	46	9	1	147
18	22	62	15	1	142
19	15	47	12	1	100
21	34	37	9	3	74
22	16	36	6	3	89
23	26	25	3	2	71
1926	17	170	132	2	?
W 1	10	164	90	1	299
W 2	22	149	66	3	234

W 3	37	144	45	2	229
W 4	10	114	42	1	170
W 3'	5	215	204	2	229
W 4 S.D.	18	166	75	2	241
W 5 S.D.	11	134	81	3	196

Pour prouver qu'il s'agit bien d'une transmission héréditaire, l'auteur fait l'expérience suivante : trois femelles difficiles à dresser du groupe W 3 sont mises de côté pour former le groupe W 3'. Lorsqu'elles sont croisées avec des mâles de même capacité leur descendance (groupe W 4 S.D.) nécessite une moyenne de 166 erreurs avant d'être dressée. Si les mêmes femelles sont croisées avec des mâles de la 21^e génération dont chacun avait été dressé après une quarantaine d'erreurs en moyenne, leur nouvelle descendance sera dressée après 60 électrisations environ. Cette expérience écarte la possibilité de « tradition ».

Les critiques qui ont pu être faites à propos de ces expériences sont très peu nombreuses. W. E. AGAR (2) ne voit pour les expliquer que l'hypothèse de la transmission héréditaire d'un caractère acquis. J. B. S. HALDANE (16) se range au même avis, tout en faisant des réserves. T. H. MORGAN (26) parle de critiques statistiques, mais ne précise pas. SONNEBORN (in 16) considère ces expériences comme étant explicables par une intensité croissante du courant électrique. Pourtant MAC DOUGALL insiste sur ce point. Il reconnaît ne pouvoir mesurer exactement l'intensité de la décharge

électrique, parce que le contact entre Rat et plate-forme est variable. Pendant toutes les expériences il fait emploi d'un courant d'intensité suffisante pour tétaniser le Rat s'il y a bon contact. Si le Rat passe rapidement il n'est pas tétanisé, mais son cri prouve néanmoins qu'il reçoit une décharge. Si le contact est bon le Rat tétanisé est laissé en place pendant trois secondes. Des expériences ont été faites à ce sujet et montrent que la rapidité du dressage est plus grande si le courant suffit à tétaniser le Rat à chaque passage ; si le courant est juste assez fort pour faire crier le Rat le dressage n'a pas lieu.

Pour expliquer les résultats de MAC DOUGALL, il faudrait une augmentation vraiment considérable de l'intensité des décharges électriques, que rien ne permet d'admettre.

Ces travaux semblent prouver l'hérédité d'un caractère acquis, mais elles doivent être refaites avant qu'une telle conclusion puisse être admise.

CHAPITRE II

FAITS TIRÉS DE L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE HUMAINE

Hérédité des mutilations

Il existe des mutilations qui sont pratiquées depuis très longtemps dans les générations successives de certaines races : la circoncision en est un exemple, de même que la résection des petites lèvres, ou les déformations que les Chinois faisaient subir aux pieds de leurs filles. Jamais ces déformations ne se sont montrées héréditaires : HOFFMANN (17) signale quelques faits exceptionnels de sujets nés sans prépuce dans des races pratiquant la circoncision, mais ajoute que cette anomalie peut également s'observer dans les autres races. On sait encore que l'hymen, malgré sa rupture au cours des générations, existe chez toutes les filles.

On a rapporté des cas à vrai dire exceptionnels de l'hérédité de mutilations accidentelles. GAVEAU (in 3) a vu un nourrisson dont la jambe droite, sectionnée peu au-dessus du tiers supérieur, se terminait par un moi-

gnon rudimentaire ; en outre, le gros orteil gauche était absent. Or, le père de cet enfant avait eu, trois ans auparavant, une fracture ouverte du pied droit, avec suppuration, suivie d'une amputation au tiers moyen. La valeur de ce cas est diminuée par l'absence du gros orteil gauche chez le nourrisson, et surtout par l'existence d'un saturnisme marqué, ayant déterminé trois crises saturnines chez le père. La mère avait eu trois fausses couches et un enfant normal avant d'avoir l'enfant mal formé. On peut se demander s'il ne s'agit pas d'une mutation déterminée par l'intoxication saturnine, hypothèse plus satisfaisante que celle d'une transmission héréditaire.

Le cas de STOWELL (35) se rapporte à un homme, blessé au bras droit, et qui, dix mois après guérison de sa blessure, a un fils présentant une amputation intra-utérine du bras droit. On sait qu'il existe des affections qui peuvent entraîner des mutilations chez le fœtus : maladie ulcéreuse, et même brides amniotiques. La grande rareté de ces cas permet d'invoquer la possibilité de coïncidences ; cette explication semble pouvoir s'appliquer au cas de CATHALA (7 et in 18) : une femme aurait eu, à l'âge de trois ans, une amputation accidentelle du médius et de l'annulaire gauches ; la section aurait été régularisée par un chirurgien : la trace des points de suture est d'ailleurs toujours visible. Le troisième enfant de cette femme, un garçon, présente des lésions absolument identiques de la main gauche. L'aspect radiologique est en tous points le même. Les lésions ne ressemblent aucune-

ment à celles d'une maladie congénitale, et on ne retrouve aucun antécédent morbide dans la famille. SCHREIBER (32) soulève l'hypothèse d'une ectrodactylie que ses parents auraient caché à la femme, et sur laquelle un chirurgien serait intervenu pour la régulariser. CATHALA objecte que dans ce cas la main de l'enfant devrait reproduire l'ectrodactylie maternelle telle qu'elle était avant l'intervention.

Il n'en reste pas moins qu'un cas tellement isolé, presque unique dans la littérature, est trop exceptionnel pour permettre de conclure à la possibilité de l'hérédité des mutilations.

Il n'existe pas de cas valables de l'absence chez le descendant d'un organe extirpé chez l'ascendant, et pour ne citer qu'un exemple, l'appendicectomie n'agit pas sur la longueur de l'appendice des descendants.

On a encore soulevé l'hypothèse de l'hérédité de l'épilepsie traumatique, à propos de laquelle on cite les expériences de BROWN SÉQUARD ; ces expériences sont controuvées et on ne peut admettre une transmission de cet ordre. Les cas observés de l'hérédité de l'épilepsie essentielle doivent être rattachés à l'hérédité de terrain.

Hérédité des effets des infections

Des organes qui ont été lésés par une infection seront-ils plus vulnérables chez les descendants ? Si ceci pouvait être admis, ce serait une explication de

bien des cas de méiopragie familiale cardiaque, hépatique, pulmonaire. Mais une autre explication est plus vraisemblable : c'est celle d'une vulnérabilité primitive et innée de ces organes, favorisant l'apparition et la localisation d'infections sur le même organe au cours de plusieurs générations. Cette hypothèse est soutenue par « L'étude de la tuberculose des jumeaux uni-ovulaires. Ici l'analogie constitutionnelle est aussi parfaite que possible, surtout pendant l'enfance... Nous avons trouvé, dans un ouvrage récent de K. DIEHL et VERSCHNER, des faits cliniques et radiologiques qui prouvent que la tuberculose des jumeaux uni-ovulaires évolue 26 fois sur 27 de la même façon, alors que chez les jumeaux bi-ovulaires la tuberculose n'évolue que 17 fois sur 69 de façon semblable » (33).

On peut ainsi admettre que le terrain favorable au développement de certaines infections est héréditaire; c'est une particularité qui se transmet et non les résultats de l'infection.

Cette explication s'applique au cas de transmission d'anomalies psychiques acquises par infection, en particulier la paralysie générale : là encore, il s'agit sans doute d'une débilité héréditaire du système nerveux central ou d'une disposition anatomique héréditaire favorisant son atteinte.

Plus important est le problème de l'hérédité de l'immunité acquise. Avant de l'aborder il faut définir afin de pouvoir les écarter les différentes pseudo-hé-

rédiées qui pourraient simuler une véritable transmission de l'immunité acquise. Deux mécanismes sont à connaître : d'une part la transmission des anticorps, réalisant une immunité passive, et, d'autre part, la transmission de l'infection elle-même, réalisant une immunité active.

Les anticorps peuvent se transmettre par voie cytoplasmique, par voie transplacentaire et encore par la sécrétion lactée.

La transmission par voie cytoplasmique a été signalée à propos des expériences de SAINTON et SIMONNET, de METALNIKOV. SITROWSKI (in 38) donne à des chenilles une nourriture riche en rouge Soudan. Ce colorant se retrouve chez la première génération filiale. Des transmissions de ce genre ont pu aller jusqu'à la sixième génération.

La transmission d'anticorps par voie transplacentaire et au delà par la sécrétion lactée est bien établie par les travaux de CHAUVEAU et EHRLICH (in 25).

La transmission de l'infection elle-même peut se faire par le cytoplasme, BEACH et MICHAEL (in 38) montrent que chez des Gallinacés infectés par le *B. Pullorum*, tous les embryons ne sont pas viables et que de nombreux poussins naissent infectés.

La transmission d'infections par voie transplacentaire est bien établie : on sait que le fœtus est frappé par les maladies infectieuses dont souffre la mère, et que s'il survit il aura une immunité acquise qui n'est pas à proprement parler héréditaire : en effet, l'im-

munité acquise ne doit pas être confondue avec l'immunité congénitale vraiment héréditaire, pour certaines infections, et que des travaux récents (38) attribuent à des facteurs génétiques transmis par les gamètes.

Enfin, avant de parler de l'hérédité d'une immunité acquise, il faut éliminer la possibilité de l'action de la sélection. « Nous ne pouvons suivre le professeur G. SANARELLI quand il invoque, pour expliquer la décroissance dans la plupart des pays civilisés de la mortalité tuberculeuse, la transmission aux enfants d'une immunité anti-tuberculeuse acquise par leurs parents. Toute immunité, qu'elle soit tuberculeuse ou autre, n'est qu'une adaptation individuelle dont ne bénéficie pas la lignée. D'ailleurs la décroissance globale de la mortalité tuberculeuse... est solidaire avant tout des progrès généraux de la civilisation. Si la résistance à ce fléau augmentait, il faudrait la rattacher à une sélection progressive devant la maladie, qui, détruisant les individus les plus sensibles avant qu'ils n'aient fait souche, ne laisserait subsister que les plus résistants. » (33)

Les faits recueillis ne permettent pas d'espérer par le mécanisme d'acquisitions héréditaires d'immunités individuelles une amélioration des résistances raciales à l'égard des infections. Le rôle de la sélection par contre est selon toute probabilité très important.

De toutes façons, il faudrait rejeter les termes de tuberculose héréditaire, de syphilis héréditaire. « Qu'elle atteigne l'organisme avant ou après la nais-

sance, l'infection ne détermine jamais qu'une maladie somatique acquise, essentiellement différente des maladies héréditaires, celles-ci étant transmissibles selon les lois de NAUDIN-MENDEL. » (33)

Hérédité des lésions causées par les intoxications

On a pu défendre l'hérédité des lésions causées par l'alcoolisme chronique, certaines observations plaçant en ce sens; il semble plus logique d'admettre une prédisposition héréditaire aux toxicomanies. D'autre part on observe parfois chez les descendants de sujets alcooliques des altérations organiques qui présentent le caractère de mutations : rappelons que les expériences de A. BLUM (6) sont en faveur de cette hypothèse. Des faits analogues ont été imputés à la cocaïne. A ce propos, il faut remarquer que ces lésions sont généralement transmises par l'homme. En effet, les gamètes mâles qui continuent à être formés pendant la vie sont beaucoup plus sensibles aux différents toxiques que les gamètes femelles, formés une fois pour toutes pendant la vie embryonnaire.

La possibilité de l'hérédité de cancers acquis a été soulevée. A notre connaissance, il n'en existe pas d'exemple. Et quand bien même il y en aurait, il s'agirait plutôt d'une hérédité du terrain de prédisposition au cancer.

CHAPITRE III

DU ROLE DES MUTATIONS EN PATHOLOGIE HUMAINE

« Le terme de mutation est employé pour la première fois en 1766 par DUCHESNE, horticulteur, à propos de l'apparition d'un Fraisier monophylle dans un semis de *Fragaria vesca*. » (CUENOT.)

La mutation est un changement dans un facteur germinial, et par extension j'appelle encore mutation la variation héréditaire visible, forte ou faible, qui est la conséquence de ce changement (9).

L'existence des mutations a déjà été entrevue par CH. NAUDIN. « Les anomalies légères ou profondes, les altérations des... types spécifiques... se produisent brusquement, et sans qu'il y ait jamais de formes transitoires entre elles et la forme normale. »

« Pour qu'un caractère nouveau ait la valeur d'une mutation, il importe qu'il apparaisse brusquement, qu'il atteigne d'emblée son développement complet et définitif, que sa transmission héréditaire suive les lois de NAUDIN-MENDEL. » (in 37.)

Nous avons vu l'apparition spontanée ou provoquée

des mutations chez des animaux d'élevage tels que la *Drosophile*, la Souris, certains Lépidoptères.

Elles peuvent apparaître chez l'Homme et semblent être à l'origine d'un grand nombre de maladies familiales : l'achondroplasie, l'ectromélie, la neurofibromatose, des malformations digitales ; mais l'espèce humaine se prête mal à des études de génétique (37).

Toujours, chez l'Homme, la mutation semble pouvoir être provoquée. La syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, le saturnisme entraînent des mutations chez les descendants. « L'alcool, le poison syphilitique ou tuberculeux sont sans doute la cause directe ou indirecte de l'apparition de la malformation dans une lignée jusqu'alors saine, c'est-à-dire de la transformation d'un facteur en un alléломorphe conditionnant l'état pathologique. Les poisons incriminés, s'ils ont été la cause de cette variation, n'ont plus rien à faire avec sa transmission héréditaire. Une fois le changement factoriel établi, celui-ci est hérité comme nous l'avons vu, suivant les lois mendéliennes » (15). C'est le cas par exemple des Lapins Castorrex, apparus inopinément et élevés dans la consanguinité. Ils étaient infectés par le *Treponema Cuniculi*. Un traitement bismuthique les a guéris, mais ils gardent la fourrure Castorrex qui se transmet selon les lois de NAUDIN-MENDEL (4).

Ces faits sont complétés par la théorie de CUENOT sur l'état de prémutation ou de mutabilité chromosomique : ce serait une modification germinale sans effet extérieur perceptible, qui peut rester telle, comme

latente pendant bien des générations, puis se manifeste un jour « comme si elle avait besoin, pour devenir mutation réelle, d'un complément qui peut être apporté de façon fortuite ».

CONCLUSIONS

I. — L'étude de la pathologie humaine ne fournit pas d'arguments valables en faveur de l'hypothèse de l'hérédité des caractères acquis. En particulier l'étude du sort de l'immunité parentale montre que celle-ci ne devient pas une qualité patrimoniale ; la pathologie humaine et la pathologie expérimentale paraissent à l'heure actuelle bien d'accord.

II. — Par contre, la part accordée aux mutations en pathologie humaine semble devoir être fort importante. Il existe des causes pathologiques qui peuvent entraîner une modification factorielle et déterminer l'apparition d'un caractère morbide héréditaire ; le rôle des mutations dans la genèse de certaines maladies familiales est infiniment probable.

III. — L'âge de l'individu, l'âge de sa lignée, les toxi-infections chroniques, les influences du milieu compris dans son sens le plus vaste sont peut-être bien capables de favoriser la mutabilité chromosomique et en conséquence l'apparition des mutations.

Vu : LE DOYEN :
G. ROUSSY.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
L. BINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGAR (W.-E.). — Expérience lamarckienne portant sur cent générations avec résultats négatifs. *Journal of Experimental Biology*, Vol. VIII, Janv. 1931, pp. 95-107.
2. AGAR (W.-E.). — Revue critique des expériences citées comme preuves. *Australian journal of Experimental Biology and Medical Science*, Vol. IX, 1932, pp. 179-190.
3. APERT (E.). — L'Hérédité morbide, Paris, Flammarion, 1919.
4. APERT (E.). — Syphilis et maladies familiales. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 29, 30 Oct. 1931, p. 1644.
5. BLEULER (E.). — Les acquisitions psychiques sont-elles héréditaires ? *Wiener Medizinische Wochenschrift*, Vol. LXXXIV, 23 et 30 Juin 1934, pp. 705 et 740.
6. BLUHM (A.). — Transmission héréditaire d'altérations organiques causées par l'alcool. *Zeitschrift für Sexualwissenschaft*, Vol. XVIII, 15 Août 1931, pp. 145-151.
7. CATHALA (V.). — Hérédité d'une mutilation acquise. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, Vol. XXVIII, 16 Déc. 1930, p. 613.

8. CLAY (J.). — Hérité de l'immunité acquise. *Journal of Experimental Biology*, Vol. XII, N° 1, Janv. 1935, pp. 49-51.
9. CUENOT (L.). — L'Adaptation, Paris, Doin, 1925.
10. CUENOT (L.). — Hérité des caractères acquis. *Revue générale des Sciences*, Vol. XXXII, 1921, p. 544.
11. CUNNINGHAM (J. T.). — Hormones et Hérité. Londres, Constable, 1921.
12. DETLEFSEN (J. A.). — Hérité des caractères acquis. *Physiological Reviews*, Vol. V, 1925, p. 244.
13. DURKEN (B.). — Action de la lumière colorée sur les chenilles de la Piéride du Chou. *Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsmechanik*, Vol. XCIX, 1^{er} Sept. 1923, pp. 223-388.
14. FEDERLEY (H.). — Pourquoi la Génétique nie-t-elle l'hérité des caractères acquis ? *Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre*, Vol. LIV, 1930, pp. 20-43.
15. GUYENOT (E.). — L'hérité. Paris, Doin, 1924.
16. HALDANE (J. B. S.). — Hérité des caractères acquis. *Nature*, 4 et 11 Juin 1932. (Correspondance avec MAC BRIDE : *Nature*, même année.)
17. HOFFMANN (L.). — Les mutilations ne sont pas héréditaires. Thèse de Paris, 1927.
18. LABARRE (R.). — Contribution à l'étude de l'hérité des mutilations. Thèse de Paris, 1931.
19. LAMARCK (J.-B. P.-A.). — Philosophie zoologique, Paris, Dentu, 1809.
20. MAC BRIDE (E. W.). — L'habitude, facteur dirigeant de l'évolution. *Nature*, 20 Juin 1931.
21. MAC DOWELL. — Hérité des résultats du dressage. *Science*, Vol. LIX, 1924, p. 302.

22. MAC DOUGALL (W.). — Expérience lamarckienne, *British Journal of Psychology*, Vol. XVII, 1927, pp. 267-304, et Vol. XX, Janv. 1930, pp. 201-218.
23. METALNIKOV (S.). — Sur l'hérédité de l'immunité acquise, *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences de Paris*, Vol. CLXXIV, 1924, p. 514.
24. METALNIKOV (S.). — L'infection microbienne et l'immunité chez la mite des abeilles, *Galleria Mellonella*. Paris, Masson, 1927.
25. METALNIKOV (S.). — Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité. Paris, Masson, 1934.
26. MORGAN (T. H.). — Le Lamarckisme. *Encyclopédie Britannique*, 14^e édition, Vol. XIII, 1928.
27. MORTAN (T. H.). — Explication d'un cas d'hérédité apparente d'un caractère acquis. *The American Naturalist*, Vol. LXIV, Mars-Avril 1930, pp. 97-114.
28. PYCRAFT (W. P.). — Darwinisme contre Lamarckisme. *Science Progress*, Vol. XXIV, Janv. 1930, pp. 441-450.
29. RABAUD (E.). — *Eléments de Biologie générale*, Paris, Alcan.
30. RIGNANO (E.). — *Transmission des caractères acquis*. Paris, Alcan, 1906.
31. SAINTON (P.) et SIMONNET. — Transmission héréditaire de la dépigmentation de plumes due à l'hyperthyroïdisation chez les Poules ; rapports avec l'hyperthyroïdie humaine. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1^{re} série, Vol. II, A, 1931, pp. 211-213.
32. SCHREIBER (G.). — Critique du cas de CATHALA. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, Vol. XXIX, 24 Févr. 1931, p. 90.

33. SERGENT (E.) et TURPIN (R.). — Le terrain tuberculisable. Le Mouvement Sanitaire, 11^e année, N° 127, Nov. 1934.
34. SSACHAROFF (G. P.). — Hérité des caractères acquis. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, Vol. LV, 1930, pp. 145-154.
35. STOWELL. — Un cas de mutilation héréditaire. Archives of Pediatrics, N. Y., 1905.
36. SZABUNIEWICZ (P.). — Adaptation de *Paramecium Caudatum* aux températures élevées et sa transmission héréditaire. Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, Vol. LII, 1929, pp. 414-432.
37. TURPIN (R.). — L'avenir des caractères acquis. Progrès Médical, N° 16, 16 Avr. 1932.
38. TURPIN (R.). — De l'influence des qualités héréditaires sur la sensibilité des animaux à l'égard des maladies infectieuses. Revue d'Immunologie, Vol. I, N° 6, Nov. 1935.
39. VICARI. Non-hérédité des résultats du dressage. Science, Vol. LIX, 1923, p. 303.

Imprimerie spéciale de la Librairie Le François,
91, boul. Saint-Germain, Paris-6°



